Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institute zu Giessen.

Ein Fall von jauchig-eitriger Pleuritis nach Perforation eines Tractionsdivertikels des Oesophagus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Hohen medicinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludewigs-Universität Giessen

vorgelegt von

Friedrich Sell

approbirtem Arzte aus Beienheim.

Giessen 1895.

Grossh. Hof- und Universitäts-Druckerei Curt von Münchow.

Aus dem pathologischen Institute zu Giessen.

Ein Fall von jauchig-eitriger Pleuritis nach Perforation eines Tractionsdivertikels des Oesophagus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Hohen medicinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludewigs-Universität Giessen

vorgelegt von

Friedrich Sell

approbirtem Arzte aus Beienheim.

Giessen 1895.

Grossh. Hof- und Universitäts-Druckerei Curt von Münchow.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154004_0335

In neuerer Zeit hat man den Tractionsdivertikeln des Oesophagus, jenen kleinen zeltförmigen Ausstülpungen der Wand, die ihren Sitz fast in allen Fällen an der vorderen Circumferenz des Organs, in der Höhe der Bifurcation der Trachea haben, eine erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt. Da sie ihrer Kleinheit wegen an sich gar keine Erscheinungen machen, so sind diese Gebilde bei Lebzeiten ihres Trägers noch nicht diagnosticirt worden, obwohl ihr Vorkommen durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört, sondern ein viel häufigeres ist, als man gewöhnlich annehmen zu dürfen glaubt; sind sie ja doch selbst schon bei kleinen Kindern beobachtet worden.

Der Grund für diese erhöhte Aufmerksamkeit seitens der Autoren liegt in der durch von Zenker angebahnten Erkenntniss, dass diese kleinen, fast unscheinbaren Bildungen eine grosse pathologische Bedeutung erlangen können, indem sie in die Nachbarschaft perforiren. Dass man die genannten Divertikelbildungen der Speiseröhre, die nach verschiedenen Richtungen hin so vieles Interessante darbieten, früher nur wenig oder garnicht beachtet hat, ist wohl darin begründet, dass das, wenn auch an sich häufige Vorhandensein von Tractionsdivertikeln doch nur in relativ wenigen Fällen zu auffälligen Krankheitserscheinungen Anlass gegeben hat. So sind bisher beobachtet worden Perforationen in die Trachea und die Bronchien mit nachfolgender Lungengangrän, in das Pericard mit nachfolgender adhäsiver oder jauchiger Pericarditis, in grosse Gefässe mit plötzlichem Eintritt des

Todes, nach dem Mediastinum mit verschiedenen Folgezuständen.

Die Diagnose der primären Ursache der Erkrankung, hier also des Vorhandenseins eines Tractionsdivertikels, ist mit Sicherheit vorläufig überhaupt nicht zu stellen. Indessen ist es doch denkbar, dass in gewissen Fällen aus manchen Erscheinungen während des Lebens die Vermuthung gerechtfertigt werden dürfte, dass ein Tractionsdivertikel, das durch ein zufälliges, oder ein in der Natur des primären Leidens liegendes Moment perforirt ist, die erste Ursache der ganzen schweren Erkrankung sei.

Nachdem nun erst vor kurzem Textor einen „Fall von Lungengangrän im Anschlusse an ein Tractionsdivertikel der Speiseröhre“ aus dem hiesigen Institut beschrieben hat, möge es mir doch erlaubt sein, einen neuerdings beobachteten Fall hier mitzutheilen, einerseits weil er interessante, sehr complicirte Verhältnisse bietet, andererseits aber unter dem Gesichtspunkte, in wieweit es bei Stellung der Diagnose erlaubt gewesen wäre, der möglichen Annahme, dass ein perforirtes Tractionsdivertikel des Oesophagus die ganze Schuld an der Erkrankung trage, eine grössere Wahrscheinlichkeit beizumessen, als einer blossen Vermuthung.

Dieser Fall gehört zu der Kategorie, aus der noch verhältnissmässig wenige Beobachtungen veröffentlicht worden sind, nämlich zu den jauchig-eitrigen Pleuritiden im Anschlusse an ein Tractionsdivertikel.

Zwei solche Fälle erwähnt von Zenker in seiner classischen Arbeit über die Oesophaguskrankheiten.

Der erste ist der von Rokitansky mitgetheilte Fall, in welchem eine Verjauchung der Pleura im Umfange des linken unteren Lungenlappens die Folge der Necrotisirung eines conischen Divertikels des Oesophagus war, welches etwa 10,5 cm über der Cardia nach links hin abging und in einen schmutzigbraunen, höchst übelriechenden, einzelne Rippen blosslegenden Jaucheerguss tauchte. An der Spitze

war dasselbe zerfallen, missfärbig und in der Oeffnung haftete ein kleines plattes scharfkantiges Knochenstückchen.

In dem zweiten von von Zenker beobachteten Falle war die Pleuritis wahrscheinlich durch die in das Lungengewebe aspirirte Jauche (bevor das Lungengewebe selbst brandig zerfallen war) veranlasst worden. Wenngleich diese Beobachtung streng genommen also nicht in die hier zu besprechende Gruppe der jauchigen Pleuritiden nach Perforation eines Tractionsdivertikels der Speiseröhre gehört, theile ich dieselbe hier doch mit und bemerke, dass das die beiden einzigen Fälle der oben skizzirten Art sind, welche ich in der Litteratur habe finden können.

Ein 54jähriger Eisenbahnarbeiter, welcher, nachdem er wegen chronischer Entzündung des Schultergelenkes in chirurgischer Behandlung gewesen, wegen scorbutischer Erscheinungen auf die medicinische Abtheilung verlegt worden war, erkrankte dort an rechtsseitiger Pleuritis und Bronchialcatarrh und starb. Die Section ergab ein bedeutendes rechtsseitiges eitrig-jauchiges pleuritisches Exsudat mit ausgedehnter Compression der Lunge. Das comprimirte Lungengewebe zeigte ein sehr missfarbiges Aussehen und brandigen Geruch. In den Bronchien der rechten Seite schmutziggrauer Inhalt. Im rechten Hauptbronchus exquisite granulöse Bronchitis, von einer erbsengrossen Perforationsöffnung ausgehend, welche in eine kirschgrosse buchtige Jauchehöhle des Mediastinums in der Bifurcation führte. Die Speiseröhre zeigte an der entsprechenden Stelle zwei kleine, in die Jauchehöhle perforirte Divertikel. Ausserdem fand sich noch eine totale, anscheinend ganz frische Verwachsung der beiden Pericardialblätter.

Im Gegensatz zu diesen Fällen, in denen eine Communication des Divertikels mit der Pleurahöhle nicht nachgewiesen werden konnte, steht in dem hier zu besprechenden Falle der Pleuraraum mit dem Oesophagus in offener, durch die Sondirung leicht nachweisbarer Communication.

Ich theile nun zunächst die Krankengeschichte des von mir untersuchten Falles mit, für deren Ueberlassung, sowie einige mir für ihre Verwerthung gütig ertheilte Winke ich Herrn Geheimrath Professor Dr. Riegel hiermit meinen besten Dank sage.

Der Patient, W. M., 21 Jahre alt, Wagner aus S., kam am 18. December 1894 in der medicinischen Universitätsklinik zu Giessen wegen Husten, Athemnoth und übelriechendem Auswurf zur Aufnahme. Seine Eltern und 2 Geschwister sind gesund; ein Bruder ist als kleines Kind gestorben.

Patient selbst will als Kind mehrmals krank, dann aber bis zum Sommer 1894 stets gesund gewesen sein. Er erkrankte am 9. Juni, angeblich infolge von Erkältung, an Lungen- und Brustfellentzündung, die mit Husten und Seitenstechen einsetzten. Er lag dann gut ein Vierteljahr schwer krank darnieder; während dieser Zeit wurde zweimal die Punction gemacht und dabei trübe wässerige Flüssigkeit entleert. Nach Verlauf von etwa 14 Wochen konnte Patient das Bett zeitweise, nach weiteren 6 Wochen für den grössten Theil des Tages verlassen; völlig gesund und arbeitsfähig war er in dieser Zwischenzeit nie. Anfangs November hustete er etwas Blut aus, in geringer Menge mit dem Sputum vermischt. Der Bluthusten dauerte, mit einer zehntägigen Pause bis heute (18. December) fort. Seit 14 Tagen stinkt der Auswurf. Erbrechen und Kopfschmerz wurden häufig durch heftigen Husten verursacht. Bei seiner Aufnahme in die Klinik gab der Kranke noch an, dass er beim Liegen auf der rechten Seite reichlichere Mengen von Sputum auswerfen müsse. Appetit stets schlecht; Stuhl alle 2—3 Tage. Keine Nachtschweisse.

Status praesens: Patient ist mittelgross, ziemlich kräftig gebaut, mit schlaffer Muskulatur und geringem Fettpolster. Gesichtsfarbe blass, die ganze Haut überhaupt blass, trocken, fühlt sich heiss an; keine Oedeme oder Exantheme. Augenbewegungen intact, Pupillen reagiren prompt. Die

Zunge ist feucht, zeigt einen geringen Belag. Kehlkopf frei beweglich, nicht druckempfindlich. Stimme rein. Im Jugulum und an den Halsgefässen starke Pulsation; Halsvenen nicht erweitert, sichtbar. Halsdrüsen nicht geschwollen.

Thorax: Im Ganzen breit, rechts gut gewölbt; links sind besonders die vorderen seitlichen Partieen stark abgeflacht, sodass die linke Hälfte des Thorax im Ganzen flacher und breiter erscheint. In der vorderen Axillarlinie, zwischen der V. und VI. Rippe findet sich eine 2 cm lange, 4 cm breite und ebenso tiefe klaffende Hautwunde mit glatten, unterminirten und gerötheten Rändern, von aussen und oben nach innen unten verlaufend. Die Wunde rührt von der Entleerung eines Abscesses her, die ausserhalb des Krankenhauses am Tage vor dem Eintritte des Patienten vorgenommen wurde. Bei forcirter Athmung erweitert sich die linke Thoraxhälfte fast gar nicht, die rechte dagegen sehr ausgiebig. Die Athmung ist beschleunigt.

Im II. und III. Intercostalraum rechts neben dem Sternum und ganz besonders im IV. Intercostalraum links, $1^1/_2$ Querfinger vom linken Sternalrande entfernt, ist ziemlich starke Pulsation deutlich sichtbar.

Lungenschall rechts vorne voll und laut bis zur VI. Rippe, neben dem Sternum von der IV. Rippe ab eine $1^1/_2$ Querfinger breite Zone relativ gedämpften Schalles. Ueber der linken Lunge ist der Percussionsschall stark verkürzt, mit tympanitischem Beiklange von oben bis zur III. Rippe; von da ab fast absolute Dämpfung, die auch nach der Axilla zu sich fortsetzt. Unterhalb der VI. Rippe rein tympanitischer Schall.

Athmungsgeräusch: rechts reines Vesiculärathmen; links bis zur III. Rippe Athmungsgeräusch rauh, unbestimmt, mit hauchendem Exspirium, weiter unten und in der Axillargegend fast kein Athmungsgeräusch zu hören.

Hinten: Wirbelsäule gerade; Lungenschall rechts voll und laut bis zur X. Rippe; Vesiculärathmen. Links über

der Spitze bis zur spina scapulae deutliche Schallverkürzung, von da bis etwas oberhalb der Mitte relative Dämpfung, die unterhalb der Mitte des Schulterblattes sehr stark wird und bis zur Basis reicht. Athmungsgeräusch oben rauh, unbestimmt, mit hauchendem Exspirium, wird weiter unten allmählich schwächer und ist von der Mitte des Schulterblattes ab kaum noch hörbar. Die Dämpfung nimmt vom Scapularwinkel ab tympanitischen Beiklang an. Der Stimmfremitus, rechts normal, ist links noch erhalten, doch stark abgeschwächt.

Sputum wird in mässiger Menge entleert, ist graugelblich, schleimig-eiterig, ohne Blut, sehr übelriechend; es enthält keine elastischen Fasern, keine Parenchymfetzen, kein Blut. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden, dagegen reichliche Mengen verschiedener Kokken, Fettsäurekrystalle und zahlreiche Leucocyten.

Abdomen nicht aufgetrieben, im Epigastrium auf stärkeren Druck leicht empfindlich, ohne abnorme Resistenz.

Leber nicht vergrössert, Dämpfung in der Mamillarlinie bis zum Rippenbogen reichend; unterhalb des processus xiphoideus tympanitischer Schall.

Milz nicht palpabel, Dämpfung nicht abzugrenzen.

Das Herz zeigt keinen deutlichen Spitzenstoss, nur die oben beschriebene Pulsation beiderseits neben dem Sternum, ist wahrzunehmen. Von der Herzdämpfung lassen sich die obere und linke Grenze nicht bestimmen; auf dem Sternum, beginnend etwa in der Höhe der IV. Rippe, erhält man percutorisch einen gegen den der oberen Partieen verkürzten Schall. Neben dem rechten Sternalrande liegt etwa von der IV. Rippe ab eine $1^1/_2$ Querfinger breite Zone relativer Dämpfung. Die Herztöne, zwischen linkem Sternalrande und Mamillarlinie deutlich hörbar, am deutlichsten im IV. Intercostalraum, dicht neben dem Brustbeine, sind dumpf, anscheinend rein. Im II. Intercostalraum rechts neben dem Sternum sind die Töne lauter, als an der entsprechenden

Stelle der linken Seite. Puls klein, weich, regelmässig, beschleunigt.

Urin ganz leicht getrübt, ohne Albumen. An den unteren Extremitäten nichts Abnormes.

Die Körpertemperatur betrug bei der Aufnahme 38,6°; der Puls 114 Schläge.

In den ersten Tagen seines Aufenthaltes im Krankenhause trat in dem Befinden des Patienten und in den Krankheitserscheinungen keine Aenderung ein.

21. XII. 94. Patient hat heftige Hustenanfälle, wird dabei ganz blau im Gesicht und hat starken Schweiss; der Husten ist beschwerlich, sehr quälend und fördert ziemlich reichliches, bluthaltiges und sehr fötides Sputum zu Tage. Ordo: Morphium subcutan; Plumbum aceticum cum Opio intern. — Ueber der linken Lunge hinten in der Mitte entfernt klingendes Bronchialathmen und diffuse knackende Geräusche mittlerer Grösse.

23. XII. Patient hatte noch einen heftigen Hustenanfall, der durch subcutane Application von Morphium unterdrückt wurde. Im Sputum ist kein Blut mehr, keine Tuberkelbacillen, keine elastischen Fasern; es enthält Detritusmassen und Fettsäurenadeln. Ordo: Myrrholin cum Creosoto. Dover'sche Pulver. Curschmann'sche Carbolmaske.

24. XII. Ziemlich plötzlich traten heftige Schmerzen auf der linken Seite unten bis etwa zur VII. Rippe auf. Die Haut über dem V. und VI. Intercostalraum ist ziemlich straff gespannt, leicht geröthet und ödematös. Bei Palpation hat man das für Hautemphysem charakteristische Gefühl. Patient hat beim Befühlen der Stelle Schmerzen. Die Percussion der linken Seite ergiebt tympanitischen Schall von der III. Rippe abwärts; über dem V. Intercostalraum metallischer Klang. Seitlich reicht der tympanitische Schall bis zur vorderen Axillarlinie. Athmungsgeräusch in der Mitte amphorisch, oben mehr bronchialen Charakters. Hinten über der Mitte des Schulterblattes klingende Rasselgeräusche.

Am 25. und 26. December nahmen die Erscheinungen des Pneumothorax und des Hautemphysems noch zu. Die Percussion ergab über der ganzen linken Brusthälfte mit Ausnahme der näheren Umgebung der Mamilla und median von dieser Stelle überall tympanitischen Schall, die Auscultation metallisch klingende Geräusche.

27. XII. Sputum reichlich, ohne Blut, ohne elastische Fasern, ekelhaft riechend.

28. XII. Die ödematöse Stelle ist lebhaft geröthet, stärker geschwollen, fluctuirt etwas. Carbolmaske wird nicht vertragen, dagegen die Terpentinpfeife.

29. XII. Der Kranke ist sehr apathisch, somnolent. Husten verringert, weniger stark; mässige Dyspnoe; kalter Schweiss.

30. XII. Morgens 3 h 45' Exitus letalis.

Ueber die während des langen früheren Krankenlagers zu Tage getretenen Erscheinungen konnte ich Nachstehendes in Erfahrung bringen:

Nachdem Patient schon zwei Tage über Husten und Seitenstechen zu klagen gehabt hatte, bekam er am 10. Juni 1894 abends einen heftigen Schüttelfrost, der sich am anderen Morgen wiederholte. Seine Körpertemperatur betrug dabei 39,4 Grad. Durch die Untersuchung wurden rechts normale Verhältnisse, links dagegen eine deutliche Dämpfung von der Höhe des dritten Brustwirbels ab, unten ganz leerer Schall festgestellt. Hier war ein Athmungsgeräusch nicht zu hören, der Stimmfremitus war aufgehoben. Die ersten, objectiv nachgewiesenen Symptome waren also die einer linksseitigen Pleuritis exsudativa, bald jedoch gesellten sich Complicationen hinzu. Die Dämpfung der Seite blieb nicht constant, sondern wechselte mehrfach.

Am allermeisten auffallend war ein Befund, der sich am 29. Juni dem Untersucher bot. Nachdem an den vorhergegangenen Tagen an den betreffenden Partieen Dämpfung und Bronchialathmen gefunden worden war, gab an diesem Morgen

die linke Spitze bis zur IV. Rippe herab, reinen hell tympanitischen Schall und beinahe amphorisch klingendes, dem Grundcharakter nach bronchiales Athmungsgeräusch. Doch auch diese Aenderung hatte keinen Bestand; nach wenigen Tagen schon war die ganze linke Seite wieder vollständig gedämpft und lieferte oben bronchiales, von einzelnen Rasselgeräuschen begleitetes, unten überhaupt kein Athmungsgeräusch.

Jedenfalls ist nach diesem Befunde das Vorangegangensein einer linksseitigen Pleuritis exsudativa als sichergestellt zu betrachten.

Weniger deutlich liessen sich die an der rechten Lunge gefundenen physikalischen Erscheinungen zu einem einheitlichen Krankheitsbilde vereinigen. Dort fand sich meist annähernd normaler Schall mit flüchtigen geringen Dämpfungen oder tympanitischem Beiklange; bei Auscultation hörte man meist verschärftes Vesiculärathmen, häufig mit Giemen, Pfeifen und Schnurren gemischt. Zeitweise, aber nur sehr kurz anhaltend wurde bronchiales Athmen und Knisterrasseln an einzelnen Stellen gehört, letzteres nur vorn mitten und unten. Pleuritisches Reiben war längere Zeit in grösserer Ausdehnung hörbar. Der Stimmfremitus war stets von normaler Stärke, also stärker als auf der linken Seite, wo er längere Zeit überhaupt fehlte.

Am Herzen wurden schon in der ersten Zeit der Erkrankung Veränderungen beobachtet. Schon früh zeigte es sich nach rechts verdrängt, die Dämpfung bis zum rechten Sternalrande verschoben; doch blieb sie hier nicht stehen, sondern überschritt diese Grenze bald, stand meist ein bis zwei Querfinger jenseits derselben, einmal bis zur Mittellinie zwischen rechter Mamillarlinie und Sternalrand.

Die Herztöne waren meist leise aber deutlich rein zu hören; schon am 7. Krankheitstage machten sich über dem Herzen Reibegeräusche bemerkbar, die einige Tage später mit Sicherheit als pericarditische gedeutet werden konnten und,

nachdem sie etwas mehr als zwei Wochen lang in verschiedener Stärke gehört worden waren, wieder verschwanden. Der Herzspitzenstoss war von Anfang an nicht deutlich sicht- und fühlbar, später bildete sich dann die Pulsation rechts und links neben dem Sternum aus. Der Puls war dauernd beschleunigt, gewöhnlich bis zu einer Frequenz von 100 bis 120 Schlägen in der Minute, meist von mittlerer Stärke und Spannung, in den ersten Wochen des Krankenlagers häufig deutlich dicrot; einige Male wurde der Puls sehr klein und frequent, sodass ein Collaps einzutreten drohte.

Die Körpertemperatur war während der ersten 10 Krankheitswochen zu einem continuirlichen mässigen Fieber mit geringen morgendlichen Remissionen gesteigert; die Ergebnisse der einzelnen Messungen schwankten zwischen 38,0 und 39,5; die Höhe von 40,0 ° wurde nicht erreicht; rapide Steigerungen mit Schüttelfrösten kamen, abgesehen vom Anfang der Erkrankung, nicht vor. Allmählich gingen die Höchstwerthe der Temperaturmessungen etwas herunter, so dass gegen das Ende des langen Krankenlagers zu meist annähernd normale, oft sogar gar nicht gesteigerte Beträge gefunden wurden. Während seines Aufenthaltes in der Klinik hatte der Kranke wieder das continuirlich remittirende Fieber mit der höchsten Zahl 39,7 °; an den drei letzten Lebenstagen wurde 39,0 nicht mehr erreicht.

Der Auswurf des Kranken war im Anfang seines Leidens spärlich, schleimig, dem catarrhalischen ähnlich, in seiner Menge dem starken und häufigen Husten durchaus nicht entsprechend. Am 12. Juni hatte das wenige Sputum braunröthliche Färbung; am 16. Juni geringes schaumiges Sputum, dabei ein blutig gefärbter Fibrinballen; solche kleine Fibrinpfröpfe wurden noch einmal gefunden; im übrigen hatte der Auswurf kein charakteristisches Aussehen, keine Blutbeimengung, enthielt keine Tuberkelbacillen. Seine Menge war immer gering, der Husten meist verhältnissmässig stark. Gegen Ende des Krankenlagers und dann, als der Patient

vorzugsweise ausser Bett sein konnte, war fast gar kein Auswurf vorhanden. Plötzlich setzte unter Husten blutiger Auswurf ein und bestand mit kurzer Unterbrechung bis zur Aufnahme in's Krankenhaus.

Die hauptsächlichsten Klagen des Kranken waren, besonders in den ersten Wochen seines Krankseins, heftig stechende Schmerzen beiderseits, rechts vorn seitlich stärker als links, meist beim Husten noch zunehmend. Zeitweise machte auch das Liegen auf der linken Seite lebhafte Beschwerden und Schmerzen. Andere, auch objectiv wahrnehmbare Erscheinungen waren Cyanose und Dyspnoe, die bald stärker, bald schwächer, meist in den Nachmittags- und Abendstunden sich steigerten. Da diese Symptome mit der Zeit zunahmen, so wurde wegen der durch die absolute Grösse des Exsudates drohenden Gefahr, nachdem eine vorausgeschickte Probepunction ein seröses Exsudat ergeben hatte, am 24. Juni in der mittleren Axillarlinie im V. Intercostalraum die Punction ausgeführt und dabei, weil man einen Collaps fürchtete, nur 500 ccm einer serösen, leicht getrübten Flüssigkeit entleert. Patient fühlte sich darnach erleichtert. Im entleerten Exsudate setzten sich beim Stehen gallertige Coagula ab; dieselben bestanden aus Fibrinmassen mit zahlreichen rothen und weissen Blutkörperchen.

Am 28. Juni klagte der Kranke über starken Druck auf der Brust, das Sprechen fiel ihm schwer und die Dyspnoe war ziemlich gross, der Puls aber klein. Es wurde deshalb wieder eine Punction vorgenommen und diesmal 1200 ccm seröser Flüssigkeit entleert, bei weitem aber nicht alles, was von Exsudat vorhanden war. Während des Abfliessens wurde Patient zuerst stark dyspnoisch und cyanotisch, nach kurzer Zeit aber besserte sich sein Zustand, der Puls wurde wieder besser. Von da ab wurde versucht, den Rest des Exsudates durch Schwitzenlassen zur Resorption zu bringen, zumal da eine weitere Probepunction in der hinteren Axillarlinie das Vorhandensein dicker Schwarten festgestellt, aber

nur einige Tropfen seröser Flüssigkeit hatte austreten lassen. Dies war am 6. August. Das Befinden des Patienten besserte sich nun allmählich, die Schmerzen nahmen ab und verschwanden; Patient konnte zeitweise aufstehen. Am 17. September wurde wiederum eine Probepunction mit negativem Erfolge vorgenommen.

In den letzten Tagen des October machte sich eine, zwischen den beiden Punctionseinstichen im V. Intercostalraum liegende, etwa wallnussgrosse Vorwölbung bemerkbar, die leicht fluctuirte; auf Druck war diese Geschwulst etwas empfindlich; Probepunction ergab einige Tropfen Eiter.

Am 6. November bemerkte Patient zuerst etwas Blut in seinem Auswurfe, das sich, mit Ausnahme einer zehntägigen Pause, wo es fehlte, nicht mehr verlor. Allmählich nahm die Menge des Sputums wieder zu, auch der Husten steigerte sich wieder. Anfang December nahm der Auswurf übelriechende Beschaffenheit an. Am 17. December wurde der aus der kleinen Vorwölbung entstandene Abscess an der linken Thoraxseite in der Höhe der VI. Rippe incidirt; dabei entleerte sich stinkender Eiter ohne auffallende Beimengung. Auf Veranlassung des behandelnden Arztes wurde der Kranke am 18. December in die medicinische Klinik gebracht, wo er am 30. December starb; am 31. fand die Section statt.

Mittelgrosse männliche Leiche, kräftig gebaut, mässig genährt. Die Haut sehr blass, trocken, in den abhängigen Partieen mit ausgedehnten diffusen hellrothen Todtenflecken. Die Augen leicht eingesunken, die Pupillen gleich, von mittlerer Weite. An den Lippen eingetrocknete, schmutzig braun gefärbte Massen und etwas schaumiger Schleim.

Die rechte Seite des Thorax gut gewölbt, die linke flacher. Auf der linken Seite findet sich in der vorderen Axillarlinie im Bereiche der IV. bis VI. Rippe die Haut im Durchmesser von etwa 14 cm stärker vorgewölbt, hart geschwollen und grau bis graubräunlich verfärbt. Beinahe im Centrum dieser Vorwölbung erkennt man zwischen der V.

und VI. Rippe eine 2 cm lange, bis zu 5 cm klaffende, vollkommen glattwandige Hautwunde, deren Ränder leicht geröthet und stellenweise graugelblich belegt sind. Nach oben zu erscheinen sie zum Theil unterminirt. Bei Druck auf die geschwellte Umgebung entleert sich aus der Oeffnung eine geringe Menge mit Luftblasen untermischter trüber Flüssigkeit. Mit der Sonde gelangt man eine Strecke weit nach vorn oben.

Der Unterleib ist leicht vorgewölbt, die Bauchdecken stark gespannt.

Das Unterhautzellgewebe fettarm, trocken, die Muskulatur kräftig entwickelt, blass braunroth, mit sehr schlaffer Faser. Im Bereich der stärkeren Hervorwölbung der Haut und der äusseren Wunde an der linken Thoraxseite sind Unterhautzellgewebe und Muskulatur, theils, und zwar in der Peripherie, wässerig durchtränkt, theils, mehr zum Centrum hin derb infiltrirt, gelblich gefärbt und feucht glänzend.

Ziemlich am medianen Rande dieser infiltrirten Partie liegt im Bereiche der V. Rippe, ungefähr drei Querfinger breit vom Sternum entfernt, eine etwa eigrosse, flache, unregelmässig gestaltete Höhle, die mit grauweissen fetzigen Gewebsmassen und trübe grau aussehender, stark übelriechender, ziemlich dicker Flüssigkeit in geringer Menge erfüllt ist. Die Innenfläche dieses Hohlraumes ist uneben, mit trübe grau infiltrirten Gewebsfetzen besetzt, die Wandungen sind unregelmässig dick, nicht scharf gegen das benachbarte Gewebe abgegrenzt, trübe grau missfarbig. Diese Höhle eröffnet sich, eine kurze Strecke weit ganz spaltförmig werdend, und sich nach aussen zu senkend in der oben beschriebenen Hautwunde in der vorderen Axillarlinie. Andererseits gelangt man mit der Sonde gegen die Mittellinie des Thorax zu, unterhalb der V. Rippe circa 4 cm weit in die Tiefe; bei Druck auf die linke Thoraxhälfte entleert sich aus einer verhältnissmässig kleinen Oeffnung nicht sehr reichliche, trübe braune, mit Luftblasen untermischte Flüssigkeit. Die Rippen sind nirgends cariös.

Nach Zurückschlagen der Bauchdecken sieht man das ziemlich fettarme Netz schürzenartig über die stark geblähten Darmschlingen gelagert. In der Höhle des kleinen Beckens nur wenig gelblich gefärbte klare Flüssigkeit. Die Leber überragt den Rippenbogen nicht. Das Zwerchfell steht rechts am unteren Rande der IV. Rippe und ist straff gespannt; die linke Hälfte des Diaphragmas dagegen ist äusserst schlaff, schwappend, lässt sich jedoch bis in den Bereich der IV. Rippe hinaufdrängen.

Beim Abpräpariren des Sternums wird auf der linken Seite sofort eine grosse Höhle eröffnet, die zwischen linker Grenze des Herzbeutels und linker Lunge liegt, demnach also dem Pleuraraume angehört.

Die linke Lunge, vorne vielfach fixirt, sinkt gar nicht ein; die rechte Lunge, in ganzer Ausdehnung locker zellig verwachsen, ziemlich stark retrahirt; somit liegt das Pericard in grösster Ausdehnung frei vor; das ganze Herz ist mehr auf die rechte Seite verlagert.

Die bei Abnahme des Sternums eröffnete, zwischen Herzbeutel und linker Lunge gelegene Höhle ist erfüllt mit einer grau trüben, mit kleinen weichen, gelblichen und grauen Bröckeln vermischten stinkenden Flüssigkeit. Diese Höhle, die als Pleuracaverne bezeichnet werden soll, steht mit der im subcutanen Gewebe constatirten, in gleicher Weise beschaffenen Höhle in Verbindung, und sie ist es, in welche man mit der Sonde von aussen in die Tiefe gelangte. Diese Höhle hat vornen eine Breite von ungefähr 3 cm und eine Länge von 9 cm; sie reicht unten bis nahe an die Spitze des Herzens heran, oben bis beinahe an die Umschlagstelle des Pericards. Die Innenfläche derselben ist uneben, mit kleineren und grösseren, trübe grau gefärbten Zotten besetzt und mit einer schmierigen grauen, ziemlich zähen Flüssigkeit bedeckt. Ueberall finden sich besonders in der Tiefe, längere und kürzere strangförmige Verbindungen der Wände und unregelmässig gestaltete Oeffnungen, durch die sich die

Sonde nach verschiedenen Richtungen wechselnd weit einführen lässt.

So gelangt man am unteren Umfange der oben beschriebenen Pleuracaverne durch zwei grössere Oeffnungen, die durch eine geringe Menge am Herzbeutel fixirter Lungensubstanz getrennt sind, in eine grosse Höhle, welche an der Basis der Lunge zwischen dieser und dem Zwerchfelle, demnach also sich auch im Pleuraraume befindet. Andererseits gelangt man durch mehrere gleich grosse, ebenfalls durch adhärentes Lungengewebe von einander getrennte Oeffnungen am oberen Umfange der Höhle in einen fast kindskopfgrossen Hohlraum, der dem oberen Drittel des Pleuraraums angehört. Die vorderen seitlichen Theile der linken Lunge sind sehr fest mit der Costalpleura verwachsen, die Verwachsungen stellenweise nur mit dem Messer lösbar. Beim fortschreitenden Lösen der Lunge reissen die Verwachsungen ungefähr in der Axillarlinie ein und man gelangt von hier aus nun in eine sehr grosse Höhle, welche mit den vorher beschriebenen, im oberen Drittel des Thoraxraumes und an der Basis in weitester Communication steht. Alle diese Höhlen zusammen entsprechen demnach dem eigentlichen Pleuraraume und sind erfüllt mit einer grossen Menge trübe grau gefärbter, mit weichen Bröckeln vermischter stinkender Flüssigkeit. Die Innenfläche derselben, die also der costalen und pulmonalen Pleura entspricht, ist äusserst derbe und von einer dicken, vielfach gerunzelten und stellenweise mit langen Gewebszotten besetzten Membran von grauer bis graubräunlicher Farbe, die an verschiedenen Stellen einer pyogenen Membran ähnlich sieht.

Bei Eröffnung des Herzbeutels zeigt sich, dass die beiden pericardialen Blätter überall verwachsen sind, die Verwachsungsmembranen erscheinen fest bindegewebig und nicht mehr vascularisirt; der acut entzündliche Process daselbst muss also vor längerer Zeit schon abgelaufen sein. Da nun ferner die zuerst beschriebene, zwischen Pericard

und Lunge liegende Pleuracaverne Beziehungen zum hinteren Mediastinum zu haben scheint, so wird die linke Lunge im Zusammenhange mit dem Herzen und den Halsorganen herausgenommen.

Die linke Lunge, die also mit Ausnahme des vorderen seitlichen Theiles überall von den beschriebenen, der Pleurahöhle entsprechenden Jaucheherden begrenzt wird, ist erheblich verkleinert; sie ist im Ganzen 14 cm lang, höchstens 6 cm breit und ebenso dick. Eine Abgrenzung der einzelnen Lappen ist nicht mehr möglich. Die Substanz der Lunge fühlt sich sehr derbe und zäh an, ist auf dem Durchschnitt vollständig luftleer comprimirt, völlig blutleer und zeigt eine blass schiefergraue Farbe. Die Bronchien sind nicht erweitert. Entzündliche Veränderungen sind nicht vorhanden.

Die rechte Lunge zum allergrössten Theile lufthaltig, an den Rändern emphysematös gedunsen; der Oberlappen blutarm, stark ödematös. Mittel- und Unterlappen ebenfalls blutarm; in dem noch stärker ödematösen Unterlappen finden sich einige kleine bis erbsengrosse, auf dem Durchschnitt grauröthlich gefärbt, pneumonische Herde. Die Bronchien der rechten Lunge enthalten reichlichen schaumigen Schleim, die Schleimhaut ist ziemlich stark injicirt und leicht gelockert.

Die Lymphknoten am Halse, besonders auf der linken Seite, stark geschwellt, auf dem Durchschnitte sehr blass, grauröthlich, gefärbt, markig.

Die Schilddrüse in beiden Lappen normal gross, Substanz gleichmässig gelblich braun gefärbt, fein körnig.

Die Schleimhaut des Schlundes ziemlich stark venös hyperämisch, etwas gerunzelt.

Der Oesophagus von normaler Weite, die Schleimhaut in der oberen Hälfte venös hyperämisch, mit ausgedehnter Epithelverdickung und diffuser grauweisser Trübung der Innenfläche. In der unteren Hälfte, ungefähr in der Höhe der Bifurcation der Trachea beginnend, ist die Schleimhaut weich, etwas stärker geröthet, das Epithel in grösserer

Ausdehnung abgelöst, so dass die Innenfläche wie leicht macerirt aussieht. Ungefähr 2 cm von der Stelle der Gabelung der Trachea in die Bronchien nach unten entfernt, beinahe ganz auf der linken Seite, befindet sich ziemlich in der Mitte eines grösseren Schleimhautdefectes eine ungefähr erbsengrosse Oeffnung in der Wand der Speiseröhre, in welche hinein sich die Wandbestandtheile verfolgen lassen. Die Mucosa der Speiseröhre ist in der Umgebung dieses Loches in grösserer Ausdehnung zerstört und die Ränder der erhaltenen Schleimhaut sind leicht unterminirt; dagegen lässt sich das submucöse Zellgewebe, ebenso wie ein Theil der Muscularis direct in die Höhle verfolgen, indem die Muskelfasern sich an deren Mündung direct umschlagen.

Beim Versuche, diesen aus Bestandtheilen der Oesophaguswand gebildeten Gang aussen zu präpariren, stösst man auf der linken Seite auf eine ausgedehnte schwielige Bindegewebslage, so dass eine genauere Präparation nicht möglich ist. Dagegen ist das Gewebe auf der rechten Seite weniger indurirt, und hier lässt sich nun nach der Präparation nachweisen, dass eine verhältnismässig grosse trichterförmige Ausziehung der Oesophaguswand besteht, die in ganzer Ausdehnung von der Muskulatur der Speiseröhre überkleidet ist und deren Spitze am linken Bronchus an der Stelle fest fixirt ist, an welcher der nervus recurrens vagi den letzteren kreuzt.

Durch diesen Trichter, der sich somit als ein Tractionsdivertikel des Oesophagus erweist, gelangt man mit der Sonde zunächst 2,5 cm tief in eine, im hinteren Mediastinum, zwischen dem linken Bronchus und der Aorta gelegene Höhle, die ungefähr Wallnussgrösse hat und den gleichen Inhalt führt, wie er sich in den pleuralen Hohlräumen vorfand. An der linken Seite dieser mediastinalen Höhle, nahe an der Spitze des Divertikels sitzt ein Rest eines erweichten anthracotischen Lymphknotens, welcher zum Theil in die Oeffnung des Divertikels hineinragt. Von dieser, mit dem

Divertikel in Verbindung stehenden mediastinalen Höhle aus gelangt man nun mit grosser Leichtigkeit einerseits in die nach Eröffnung der Brusthöhle zuerst sichtbar gewordene und zuerst beschriebene Höhle zwischen linker Lunge und dem Herzbeutel, andererseits in einen Hohlraum, welcher zum Theil im hinteren Mediastinum vor der Aorta gelegen ist und mit dem pleuralen Jaucheherde der an der Basis der Lunge lag, in weiter Communication steht.

Kehlkopf und Luftröhre enthalten ziemlich reichlichen schaumigen Schleim und graubräunliche, zum Theil flockige Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist wenig, die der Trachea nach unten zunehmend stark injicirt, ebenso die des linken Hauptbronchus, in dem die Schleimhaut intensiv geröthet und stark gelockert ist. Ungefähr 1,5 cm entfernt von der Bifurcation der Trachea, findet sich in der hinteren Wand des linken Bronchus eine etwa erbsengrosse Oeffnung, die mit der mediastinalen Höhle an der Spitze des Divertikels in Verbindung steht.

Das Herz ist verbreitert, 13 cm breit, 9 cm lang; die Spitze ebenfalls verbreitert. In den Hohlvenen und im rechten Vorhofe sehr reichliche Mengen locker geronnenen Blutes mit spärlichen Fibringerinnseln. Im rechten Ventrikel nur wenig Blut und grosse klumpige Fibringerinnsel. Die Musculatur des Ventrikels normal dick, sehr blass und schlaff. Die Klappen des rechten Herzens gross und zart. — Im linken Vorhofe ziemlich reichliches flüssiges Blut, wenig Cruor- und Fibringerinnsel; der linke Ventrikel fast leer, nur wenig locker geronnenes Blut enthaltend. Musculatur des linken Ventrikels von normaler Dicke, sehr blass und schlaff; Klappen ebenfalls gross, zart und vollkommen normal.

Die Aorta normal weit, Innenfläche vollkommen glatt.

Nach Lösung der Pericardialverwachsungen stellt sich heraus, dass eine besonders feste, kurzzellige Verwachsung beider Pericardialblätter auf der ganzen linken Seite, vorzugsweise aber an der Umschlagstelle des Pericards

hinter den linksseitigen Pulmonalvenen vorhanden ist. Bei fortgesetzter Lösung an der Umschlagstelle reisst das hier bräunlich grau verfärbte weiche Gewebe ein und die Sonde dringt durch die in der Wand des Herzbeutels entstandene Lücke in die an der Spitze des Tractionsdivertikels gelegene Höhle.

Bauch.

Milz etwas vergrössert, aussen glatt, auf dem Durchschnitt blutarm, mit reichlich abstreifbarer Pulpa.

Ureteren einfach, normal weit.

Die linke Niere normal gross, die Kapsel leicht und glatt lösbar, die Oberfläche glatt, glänzend, sehr blass; Substanz auf dem Durchschnitte sehr blass, blutarm, aber durchaus normal, ebenso das Nierenbecken. Der Befund an der rechten Niere entspricht dem der linken.

Harnblase stark contrahirt, enthält wenige Tropfen trüben Urins. Schleimhaut blass.

Der Magen normal gross, enthält eine reichliche Menge schwärzlich grauer, stinkender, mit Bröckeln vermischter Flüssigkeit, die der aus den pleuralen Höhlen gleicht. Die Schleimhaut des Magens ist mit zähem Schleime bedeckt, blass.

Pankreas grob acinös, die Substanz sehr blutarm.

Mesenterium fettarm, Mesenterialdrüsen geschwollen, die Substanz auf dem Durchschnitte ziemlich derb, blutarm.

Der Dünndarm im oberen Theile gebläht, enthält ziemlich reichliche, stark gallig gefärbte, mit stinkenden schwärzlichen Bröckeln vermischte Chymusmassen; die Schleimhaut dieses Darmabschnittes enthält zahlreiche Emphysemblasen. Der untere Theil des Dünndarmes ist nicht aufgetrieben, normal weit, fast vollkommen leer, die Schleimhaut blass.

Der Dickdarm enthält spärliche geballte Fäcalmassen, die Schleimhaut ist nur ganz leicht injicirt.

Die Leber normal gross, aussen glatt. Die Substanz

auf dem Durchschnitte ziemlich blutarm, grauroth und hellbraunroth marmorirt.

Gallenblase schlaff gefüllt mit zäher dunkler Galle. Schleimhaut normal.

Leichendiagnose:

Tractionsdivertikel der Speiseröhre. — Perforation desselben mit Bildung einer mediastinalen Abscesshöhle im Bereiche des linken Bronchus, mit schwieliger Induration der Umgebung. — Durchbruch des mediastinalen Abscesses in's Pericard, mit totaler Obliteration desselben. — Durchbruch derselben mediastinalen Caverne in die linke Pleurahöhle. — Diffuse jauchige, durch Pleuraverwachsungen partiell abgesackte, Pleuritis mit totaler Compression der ganzen linken Lunge. — Perforation einer vorderen pleuritischen Jauchehöhle durch den V. Intercostalraum in das subcutane Zellgewebe der linken Thoraxseite. — Perforation der primären mediastinalen Jauchehöhle in den linken Bronchus. — Abgesackter Pneumothorax. — Totale Verwachsung der rechten Lunge. — Milzschwellung. — Anaemie der Bauchorgane. — Frische Operationswunde an der linken Thoraxseite. —

Dem vorliegenden Protokolle nach hat die Section also eine linksseitige jauchige Pleuritis festgestellt, die mit einer zum Theil im hinteren Mediastinum gelegenen Höhle in Verbindung stand, die sich dann ihrerseits wiederum mit der Speiseröhre in Communication befand. Das Sectionsprotokoll nimmt an, dass diese Communicationsöffnung infolge der Perforation eines Tractionsdivertikels entstanden sei und fasst das letztere als den primären Process auf, an welchen sich, nach der Perforation secundär die Bildung der mediastinalen Höhle und dann die Entwicklung der jauchigen Pleuritis angeschlossen habe.

Zunächst wird nun zu prüfen sein, ob diese Annahme berechtigt ist und ob sich Anhaltspunkte für die eben kurz skizzirte Aufeinanderfolge der nachgewiesenen Veränderungen finden lassen.

In erster Linie wird es sich bei dieser Prüfung also darum handeln, eine Entscheidung darüber zu treffen, ob die in der vorderen Wand des Oesophagus gefundene Oeffnung die Mündung eines Tractionsdivertikels, oder ob dieselbe auf einem anderem Wege entstanden ist, etwa die secundäre Perforationsöffnung eines periösophagealen Abscesses darstellt.

Die Entscheidung dieser Frage ist in den allermeisten ähnlichen Fällen leicht und einfach, im vorliegenden jedoch auf den ersten Blick etwas schwieriger, da die Verhältnisse complicirter sind, weil vor allem die Schleimhaut in der Umgegend der Perforationsöffnung sich anders verhält, als gewöhnlich bei den Tractionsdivertikeln, und Veränderungen aufweist, die, theilweise wenigstens für eine secundäre Durchbrechung der Speiseröhrenwand von aussen her sprechen können.

Während nämlich bei den Tractionsdivertikeln die Schleimhaut normal, höchstens etwas gefaltet, doch sonst unverändert, sich in ganzer Ausdehnung continuirlich in den Trichter des Divertikels hinein verfolgen lässt, liegen hier die Verhältnisse anders. Man konnte nämlich im vorliegenden Falle nachweisen, dass die Schleimhaut der Speiseröhre in der Umgebung der, auf der linken Seite der vorderen Oesophaguswand, wenig unterhalb der Bifurcation der Trachea gelegenen Oeffnung in grösserer Ausdehnung zerstört war, als der Durchmesser des Loches in der Wand des Organs betrug, und dass ferner die Begrenzungen des Schleimhautdefectes scharfrandig, dünn und etwas unterminirt waren. Das ist nun in der That ein Verhalten, wie wir es an Schleimhautöffnungen finden, die durch Perforation von ausserhalb des Schleimhautkanales gelegenen, gegen diesen vordringenden Processen entstanden sind. Auch ist diese Er-

scheinung am Oesophagus gar nicht so selten zu beobachten. Wenn z. B. submucöse Abscesse in die Speiseröhre durchzubrechen drohen, so wölben sie zunächst die Schleimhaut polsterartig vor; wenn dann die Perforation erfolgt, die Höhle entleert ist, so sinkt der ganze Herd ein und es bleibt ein scharfrandiger Defect der Schleimhaut zurück, dessen Ränder nicht infiltrirt, sondern im Gegentheil sehr verdünnt und meist ziemlich weit unterminirt sind.

Aehnliche Verhältnisse finden sich nun in der That in dem vorliegenden Falle, doch passen sie nicht ganz für obige Voraussetzung; in derartigen Fällen nämlich pflegen die Perforationsöffnungen verhältnissmässig klein, oder multipel vorhanden zu sein, indem zwischen den einzelnen Lücken Schleimhautbrücken erhalten bleiben; jedenfalls ist die Perforationsöffnung immer bedeutend kleiner, als die dieselbe begrenzende abgehobene Schleimhautpartie. Im vorliegenden Falle sehen wir dagegen einen grossen Defect von etwa 1,5 cm Durchmesser und finden nur eine ganz geringfügige Unterminirung des unteren Randes. Da nun das geschilderte Verhalten der Mucosa im Falle eines Durchbruches submucöser Abscesse der Speiseröhre ein durchaus constantes ist, so muss schon aus diesem Grunde die Annahme, dass die bei der Section gefundene Veränderung der Oesophagusschleimhaut die Folge der genannten Affection sei, bestimmt zurückgewiesen werden.

Uebrigens kann es sich ja auch gar nicht um den Durchbruch eines submucösen Abscesses gehandelt haben; denn, wenn die Voraussetzung richtig wäre, dass von den bei der Obduction nachgewiesenen pathologischen Processen der in der Pleura der primäre sei und die Perforation nach der Speiseröhre erst zum Schlusse hinzugekommen wäre, dann müsste man, weil ja auch die Submucosa und Muscularis durchbrochen sind, einen submucösen Abscess ausschliessen und könnte also nur annehmen, dass ein periösophagealer, also ausserhalb der Speiseröhremuskulatur gelegener Entzün-

dungsherd in den Kanal hinein vorgedrungen sei, und es entsteht die Frage, ob ein derartiger Vorgang überhaupt möglich ist.

Es ist bekannt, dass Aneurysmen, die durch den infolge der Pulsationen ausgeübten anhaltenden Druck allmählich immer dünner werdende Oesophaguswand usuriren und dieselbe schliesslich von aussen her durchbrechen; es ist ferner bekannt, dass in der Umgebung der Speiseröhre wuchernde Krebse die Wand der Speiseröhre von aussen her durchbrechen können; weiter ist es eine nicht selten constatirte Thatsache, dass periösophageal gelegene tuberculöse Herde, etwa tuberculös erkrankte Lymphknoten, bei ihrer käsigen Erweichung sich in das Lumen der Speiseröhre eröffnen, und ich könnte mir vorstellen, dass zerfallende syphilitische Gewebsproducte, Sarcome etc. in derselben Weise in die Oesophagushöhle durchbrechen könnten, — das aber erscheint völlig ausgeschlossen, dass einfache entzündliche Herde oder Abscesse die dicke, an sich einen recht bedeutenden Widerstand entgegensetzende Muskulatur des Oesophagus zu durchbrechen im Stande sein sollte.

Bei allen, soeben angeführten Vorgängen, von denen bekannt ist, dass sie zu Perforationen der Speiseröhrenwand Veranlassung geben können, handelt es sich entweder um eine, die Oesophaguswand durch continuirlichen Druck zum Schwund bringende Affection, oder um Processe, die ein selbstständiges Wachsthum haben und die einzelnen Gewebslagen der Speiseröhrenwand fortschreitend zu durchwachsen vermögen, so dass, wenn dann die regressiven Veränderungen eintreten, das Gewebe zerfällt, die Perforation vollendet ist. Abscesse aber, oder, wie in unsrem Falle, jauchige eiterige Herde in dieser Gegend werden sich, da sie kein selbstständiges infiltrirendes Wachsthum besitzen, gegenüber der Speiseröhrenwand ganz anders verhalten; sie werden nämlich, wie alle acut entzündlichen Processe, sich dorthin ausbreiten und, die Gewebe einschmelzend, in der Richtung fort-

schreiten, in der sie den geringsten Widerstand finden; das werden unter allen Umständen die lockeren Zellgewebslagen sein, niemals aber kräftige und straff gespannte musculöse Membranen. Diese werden durch Abscesse etc. wohl verdrängt werden können, dass sie aber von denselben durchbrochen würden, ist, eine völlige Integrität des Muskelschlauches natürlich vorausgesetzt, nicht möglich.

Wie ist die Frage nun aber zu entscheiden, wenn derartige Jaucheherde, wie im vorliegenden Falle, unter einem hohen Binnendrucke stehen? Ist es unter solchen Umständen nicht möglich, dass sie, ähnlich wie Aneurysmen in Folge anhaltenden Druckes Usuren der musculösen Wandungen erzeugend, doch durchbrechen können?

In der hier mitgetheilten Beobachtung müssen die Jaucheherde in der Pleurahöhle und somit auch die mit diesen in Communication stehende mediastinale Höhle in der That unter sehr hohem Drucke gestanden haben, denn die linke Zwerchfellhälfte fand sich bei der Section vor Eröffnung des Thorax äusserst schlaff und gefaltet; sie konnte wie eine lose gespannte Membran bis zur IV. Rippe hinaufgedrängt werden. Dieses Verhalten der linken Zwerchfellhälfte beweist unzweifelhaft, dass dieselbe früher übermässig stark nach unten gegen die Bauchhöhle zu vorgewölbt war. Allein selbst auch diese offenbar sehr hohen Druckverhältnisse sind, wie eine vielfach gemachte Erfahrung lehrt und auch eine einfache Ueberlegung schon vermuthen lässt, nicht im Stande, Durchbrüche in den nachgiebigen und leicht verschieblichen Oesophagus zu veranlassen, vielmehr wird es erfahrungsgemäss eher zu einem Durchbruche der erkrankten Pleura in den Intercostalräumen kommen, wie es ja auch hier der Fall war.

Somit lehren bereits die einfachen, auf pathologisch-anatomischen Erfahrungen basirten Ueberlegungen, dass die Oeffnung in der Speiseröhrenwand durch eine Perforation von aussen her nicht entstanden sein kann, und es bleibt da, bei der ganzen Lage des Falles, meiner Ansicht nach,

nichts anderes übrig, als anzunehmen, dass die gefundene Oeffnung die Mündung eines Tractionsdivertikels darstellt, eine Annahme, die durch die anatomischen Befunde nicht nur gerechtfertigt, sondern als die einzig richtige befestigt wird.

Zunächst spricht schon der Sitz der Oeffnung in der Speiseröhrenwand dafür, dass ein Tractionsdivertikel vorliegt, denn diese finden sich eben nach einer viel hundertfältigen Erfahrung am häufigsten an der vorderen Kanalwand, in der Höhe oder etwas unterhalb der Bifurcationsstelle der Trachea, und zwar mehr oder weniger seitlich, sich an den linken oder rechten Bronchus anlegend. Der positive Beweis jedoch, dass wir es unzweifelhaft mit einem Tractionsdivertikel der Speiseröhre zu thun haben, wird geliefert durch die anatomische Untersuchung der Oeffnung selbst und des, sich an dieselbe anschliessenden, ausserhalb der Speiseröhre gelegenen Gewebes; es kann nämlich nachgewiesen werden, wie oben schon hervorgehoben wurde, dass ein Theil der Submucosa und die ganze Muskularis des Schlauches sich in die Oeffnung hinein fortsetzen und dass bei Präparation des Theiles von aussen die ganze Muskulatur der Speiseröhre sich trichterartig ausgezogen vorfindet. Es liegt demnach sicher eine Herauszerrung der ganzen Wand des Oesophagus, mit Ausnahme der Schleimhaut, vor, also ein gerade entgegengesetztes Verhältniss, als das wäre, wenn ein Durchbruch von aussen nach innen stattgefunden hätte. Und wenn man auch bei der Section die Spitze des Divertikels, seine Anheftungsstelle und das durch Schrumpfung die Traction ausübende Organ nicht mehr genau feststellen konnte, auch nicht zu präpariren vermochte, so spricht das doch nicht gegen die Genese der Bildung in unserem Sinne, sondern es erklärt sich einerseits aus der ulcerösen Gewebszerstörung, andererseits als Folge der ausgedehnten secundären, chronisch indurativen Entzündung der Umgebung.

Aber, so wird man einwerfen können, wie ist ein

Tractionsdivertikel denkbar ohne innere Schleimhautauskleidung, die doch eigentlich bei jeder solchen Ausstülpung vorhanden sein muss, die das Characteristicum einer solchen darstellt und die selbst bei vollständigem Fehlen der Muskulatur doch immer vorhanden ist?

Dieser Einwurf ist in der That berechtigt, und ich bin weit davon entfernt, anzunehmen, dass die Schleimhaut hier im Bereiche des Tractionsdivertikels zur Zeit der Entstehung gefehlt habe, sie fehlt nur jetzt bei der Section, und zwar nicht nur an der Innenfläche des Trichters, sondern, wie wir gesehen haben, erstreckt sich der Defect auch noch eine Strecke weit auf die Speiseröhrenwand in der Umgebung der Oeffnung desselben.

Dieser Mangel der Schleimhaut ist offenbar die Folge einer Maceration durch den jauchig eiterigen Process; während nämlich die Schleimhaut des Oesophagus oberhalb der Bifurcationsstelle sich eher verdickt und getrübt präsentirte, erschien die Mucosa im unterhalb gelegenen Theile ihres Epithels entblösst, weich, feucht, wie macerirt, eine Veränderung, die nur durch das Verschlucken der Jauchemassen, vielleicht auch längeres Verweilen, besonders in der Agone, zu Stande gekommen sein kann.

Beachtet man ferner, dass das Divertikel mit der mediastinalen Jauchehöhle in offener Verbindung stand, und zwar, wie ich später zeigen werde, offenbar seit dem Beginne der Erkrankung, also reichlich ein halbes Jahr lang, so ist es nicht wunderbar, dass die Schleimhaut des Divertikels und die in der Umgebung seines Einganges nicht nur macerirt und erweicht, sondern völlig zerstört ist. Diese Thatsache ist ferner noch von grösster Bedeutung für die später zu besprechende Frage, auf welchem Wege sich die jauchigen Massen nach aussen entleert haben, durch den Oesophagus oder durch die Trachea; die eben besprochenen Verhältnisse scheinen dafür zu sprechen, dass der erstere Weg der bevor-

zugtere gewesen ist, doch soll diese Frage erst später eingehender besprochen werden.

Mit obigen Ausführungen ist bewiesen, dass die in der Speiseröhre gefundene Oeffnung die Mündung eines Tractionsdivertikels darstellt, und da das Divertikel mit den verschiedenen jauchig-eitrigen Höhlen in ganz directer Verbindung steht, so ist ein anderer Zusammenhang gar nicht denkbar, als dass die Perforation des Tractionsdivertikels als primärer Process die Ursache für alle anderen, sich anschliessenden Erkrankungen abgegeben hat.

Wann sich das Tractionsdivertikel ausgebildet hat, ist gar nicht zu sagen; öfter, als man wohl annimmt, bestehen dieselben ein-, oder mehrfach bei anscheinend ganz gesunden Menschen schon seit der Jugendzeit; von Zenker sah ein solches Divertikel bei einem $1^1/_2$jährigen, an käsiger Pneumonie verstorbenen Kinde, Tiedemann bei einem, an Tuberculosis universalis zu Grunde gegangenen 3jährigen Mädchen.

Ebensowenig wird es möglich sein, die Zeit der Perforation der Divertikelspitze und der Ausbildung der mediastinalen Abscesshöhle einigermassen genau zu bestimmen. Ich glaube, dass die Annahme eines schon längeren Bestehens berechtigt ist, und zwar dürfte das geschlossen werden können aus den Veränderungen, die sich aussen im Mediastinum vorfinden, denn die äusserst derben bindegewebigen Abkapselungsmembranen sprechen entschieden dafür.

Dagegen kann die Zeit der Annäherung jener mediastinalen Höhle an die linke Pleurahöhle und an den Herzbeutel, vielleicht auch schon ihre Perforation, genau fixirt werden, nämlich auf die erste Hälfte des Juni vorigen Jahres, jener Zeit, in der sich, der anamnestischen Angabe nach, auf Grund einer Erkältung, eine Lungen- und Brustfellentzündung ausbildete und mit Husten und Seitenstechen, dann mit Schüttelfrösten einsetzte. In dieser Zeit hat aber die Communication der mediastinalen Jauchehöhle mit dem linken Bronchus noch nicht bestanden, denn dann hätte sich doch die Höhle nach

dem Bronchus entleeren können, es wäre sonach nicht zu dem hohen Binnendrucke und zur Perforation in die Pleura- und Pericardialhöhle gekommen.

Nach dem Sectionsprotokoll könnte die Annahme berechtigt erscheinen, dass die anamnestisch angegebene Pneumonie gar nicht bestanden habe, denn es fanden sich bei der Obduction gar keine Veränderungen an der linken Lunge selbst, sondern nur eine in Folge der hochgradigen, pleuritischen Processe entstandene vollständige Compression derselben. Die kleinen pneumonischen Herde des rechten Unterlappens sind als ganze frische Herde durch Aspiration der in den rechten Bronchus gelangten Jauchemassen entstanden zu deuten.

Die beobachteten Symptome waren links jedenfalls nicht für ein einheitliches Bild einer Pneumonie, ja nicht einmal einer typischen Pleuritis zu verwerthen. Eher als links, wo bei einer ausgedehnten Infiltration ja die rasche totale Compression gar nicht möglich gewesen wäre, hat auf der rechten Seite eine pneumonische Infiltration bestanden, aber auch nur gering, beschränkt auf die vorderen, mittleren und unteren Partieen, auf die ja ein Entzündungsvorgang von dem ihnen innig anliegenden erkrankten Herzbeutel sehr leicht übergehen konnte. Uebrigens liessen sich auch hier die Symptome auf andere Ursachen zurückführen, so der tympanitische Schall und das Bronchialathmen auf Compression der rechten Lunge durch die starke Verdrängung der Thoraxorgane nach rechts; das Knisterrasseln könnte auch der Wiederaufblähung von durch Compression, atelektatischen Lungenpartieen bei der, der Auscultation zu Liebe vorgenommenen tieferen Athmung seine Entstehung verdanken; die Fibrinpfröpfchen im Sputum könnten von der fibrinösen Pleuritis links stammen und durch den Oesophagus ausgeworfen sein. Doch ist eine derartige Deutung der Symptome weniger natürlich, als ihre Beziehung auf eine Pneumonie, die allerdings nur sehr wenig ausgedehnt und von auffallend kurzer Dauer gewesen wäre.

Jedenfalls müssen hier sehr günstige Bedingungen für die Rückbildung der pathologischen Processe, die Resorption ihrer Producte und die Restitutio ad integrum bestanden haben, denn die Section konnte weder von einer rechtsseitigen, eventuell dagewesenen Pneumonie, noch von der unzweifelhaft nachgewiesenen fibrinösen Pleuritis noch Spuren auffinden.

Schon frühzeitig zeigten sich Symptome von Seiten des Herzens, Verdrängung nach rechts, wechselnd weit, in constanter Vergrösserung der Herzdämpfung, pericarditische Reibegeräusche. Die Pericarditis, die sich bei der Section als eine adhäsive herausstellte, steht unzweifelhaft mit dem mediastinalen Processe in engstem Zusammenhange. Die Jauchehöhle lag der Umschlagstelle des Pericards auf die grossen Gefässe innig an und ist auch wohl frühzeitig in den Herzbeutel durchgebrochen, was durch den Nachweis einer Oeffnung daselbst nach Lösung der Pericardialblätter sichergestellt ist.

Die beiden Punctionen der linken Pleurahöhle ergaben ein serös-fibrinöses Exsudat ohne Eiterbeimengung; daraus können wir schliessen, dass die Pleuritis zuerst überall serös-fibrinös war, ohne jedoch die Möglichkeit von der Hand zu weisen, dass einer oder der andere der durch die Pleuraverwachsungen gebildeten Hohlräume, der von der Punction nicht getroffen wurde, anderen Inhalt hatte. Dies kann recht gut möglich gewesen sein, denn bei beiden Punctionen wurde nur ein kleiner Bruchtheil des ausgedehnten Exsudates entleert und natürlich nur der der Ausflussöffnung zunächst liegende und von dem hohen Binnendrucke nach aussen gepresste Theil der angesammelten Flüssigkeit.

Jedenfalls wird man annehmen müssen, dass die nach Durchbruch des Tractionsdivertikels entstandene primäre mediastinale Höhle von Anfang an einen eiterigen oder jauchigen Inhalt hatte, wie das in den bisher beobachteten Fällen fast regelmässig gefunden wurde; dieser Annahme stehen keine Bedenken entgegen, zumal da diese Höhle mit

dem Oesophagus in weiter Communication stand, durch den jederzeit Zersetzungsproducte und Fäulnisserreger in grosser Menge hineingelangen konnten und zweifellos auch hineingelangt sind. Nachdem sich diese Höhle bis an den linken Pleuralsack ausgedehnt hatte, ist es, offenbar noch vor der definitiven Perforation, zu einer diffusen, serös-fibrinösen Pleuritis gekommen, die dann zu den mehrfachen, stellenweise ziemlich flächenhaften Pleuraverwachsungen führten.

Wann nun die Perforation der mediastinalen Jauchehöhle in den Pleuraraum erfolgte, ist mit Sicherheit nicht festzustellen, ebensowenig ob die nach vorne oder die nach hinten die frühere war. Aus den physikalischen Befunden kann man bestimmte Schlüsse nicht ziehen; die Aufhellungen des Schalles, die neuen Dämpfungen, die tympanitischen Beiklänge stellten sich nur allmählich ein. Vielleicht ist der Durchbruch nach dem oberen Drittel des Pleuraraumes am 29. Juni eingetreten; an diesem Tage wurde auf der linken Seite vorn oben bis zur IV. Rippe heller tympanitischer Schall und fast amphorisch klingendes, dem Grundcharakter nach bronchiales Athmen constatirt, nachdem bis kurz vorher noch gedämpfter Schall und abgeschwächtes bronchiales Athmungsgeräusch gefunden worden war; es ist also bei Eröffnung des Pleuraraumes gleich ein Pneumothorax durch Lufteinfuhr vom Oesophagus aus zu Stande gekommen. In 2 Tagen kam die Luft wieder zur Resorption, das entstehende Vacuum füllte sich mit seröser Flüssigkeit oder jauchigem Eiter. Das ist jedenfalls mit Sicherheit anzunehmen, dass die Pleuritis nach der Perforation jener primären mediastinalen Höhle, wenn auch nicht sofort in allen Theilen des Höhlensystems, einen jauchig-eitrigen Charakter erhielt. Auch ist es recht wohl möglich, dass zunächst nur einer der von einander abgekapselten, nur durch fistulöse Communication mit einander verbundenen Räume jauchig wurde und bei der Punction verschont blieb, während die anderen, mit serös-fibrinösem dünnflüssigem Exsudate gefüllten dabei zum Theil entleert wurden und erst später

sich mit dem Inhalte füllten, den die Section in ihnen als das Product einer diffusen jauchigen Pleuritis ansprach. Der Uebergang der serös-fibrinösen Pleuritis in eine eitrig-jauchige ist übrigens keinenfalls rasch vor sich gegangen, denn sonst hätte er sich doch durch intensivere Temperatursteigerungen, Schüttelfröste oder ähnliche Erscheinungen bemerkbar gemacht; die Umwandlung ist vielmehr meiner Ansicht nach eine langsame gewesen.

Der Zeitpunkt, an welchem alle diese mehr oder weniger abgekapselten Pleuraräume mit einem eitrig-jauchigen Inhalte erfüllt waren, in welchem also die Pleuritis ihren Höhepunkt erreicht hatte, alle diese Räume unter einem sehr hohen Drucke standen, so dass die linke Zwerchfellshälfte offenbar sehr stark nach unten vorgewölbt war, ist wohl auf Ende October 1894 zu verlegen, die Zeit, in welchem der Abscess im linken V. Intercostalraum sich entwickelte, — eine Probepunction desselben ergab einige Tropfen Eiter, — Bluthusten und reichlicher Auswurf eintrat. Dieser Bluthusten ist wohl darauf zurückzuführen, dass die Jauchehöhle in den linken Bronchus durchbrach; dass und auf welche Weise bei derartigen Verletzungen der Bronchien eine mehr oder weniger reichliche Blutung aufzutreten pflegt, braucht hier nicht mehr ausführlicher besprochen zu werden.

Dagegen dürfte es angezeigt sein, auf die Ursache der Perforation der Jauchehöhle in den Bronchus hinzuweisen. Diese ist unzweifelhaft auf die hohe innere Spannung zurückzuführen, die in den mit jauchig-eiterigen Massen gefüllten Höhlen herrschte, und wohl als durch Druckatrophie entstanden zu deuten. Diese Annahme scheint zunächst einen Widerspruch zu den oben besprochenen ähnlichen Verhältnissen zu enthalten, indem ich dort eine solche, durch Druckatrophie entstandene Perforation des Oesophagus von seiner Umgebung aus nach innen zu als unmöglich ausschloss; der Widerspruch ist aber nur ein scheinbarer, denn die Verhältnisse liegen hier anders. Während der muskulöse, leicht ver-

schiebliche Oesophagus einem von aussen her wirkenden Drucke in allen Richtungen ausweichen kann, ist der starrwandige und fixirte Bronchus dazu nicht befähigt, ein Verhalten, das die Hauptschuld an den bei solchen Processen so überaus häufigen Perforationen der Bronchien von aussen her trägt.

Nachdem nun der Durchbruch in den Bronchus perfect geworden war, ist es leicht begreiflich, dass, der Angabe des Patienten zu Folge, einige Zeit nach Eintritt des Bluthustens eine reichlichere Expectoration sich einstellte und zwar von äusserst übelriechenden Massen.

Die Annahme, dass die primäre mediastinale Höhle von vorn herein einen jauchigen Inhalt hatte, darf, wie oben schon besprochen, kaum bezweifelt werden, indessen ist es nicht recht einzusehen, weshalb sich dieselbe nicht wieder in den Oesophagus entleerte, mit dem sie doch, bei der Section wenigstens in weiter Communication stand. Dieser Umstand ist wohl dadurch zu erklären, dass, wie gewöhnlich die Communication zuerst eine enge fistulöse war, dass ferner die Höhle selbst, die seitlich von dem Divertikel lag, im Zustande ihrer Füllung comprimirend auf die Mündung und überhaupt das ganze Divertikel drückte, so, dass es sich nicht in den Oesophagus entleeren konnte; das Hauptmoment aber ist das, dass die Axe des Tractionsdivertikels die Richtung von oben nach unten hatte, so dass der Schwere entgegen, nichts in den Kanal gelangen konnte, dagegen dem Hineindrängen von Speisetheilen, Luft etc. in die weite Oeffnung, den conischen Raum und schliesslich durch die enge Mündung des Trichters, beim Schlingakte nichts entgegenstand. Erst mit der Vergrösserung der mediastinalen Höhle, wobei die Spitze des Divertikels durch Ulceration mit zu Grunde ging und auch der Bronchus eröffnet wurde, konnte der Caverneninhalt sich auch in den Oesophagus entleeren.

Nun erhebt sich noch die früher schon einmal berührte Frage, auf welchem Wege die fötiden Sputa hauptsächlich

ausgeworfen worden sind, durch den Bronchus und die Trachea, oder durch den Oesophagus. Beide Möglichkeiten müssen zugegeben werden, denn beide Wege standen mit der Productionsstelle der übelriechenden Masse in offener Verbindung. Dafür, dass der Inhalt solcher mediastinalen Höhlen durch die Speiseröhre, und zwar in recht beträchtlicher Menge herausbefördert werden kann, sind Beispiele vorhanden, indem in Fällen, in denen ein mediastinaler Herd mit dem Oesophagus, aber nicht mit einem Bronchus oder der Trachea communicirte, doch reichliche Massen ausgeworfen wurden.

Dass in dem vorliegenden Falle Jauchemassen in den Oesophagus gelangten, ist über alle Zweifel erhaben, denn dafür dient als Beweis die ausgedehnte Maceration der Speiseröhrenschleimhaut in dem unterhalb des Divertikels gelegenen Theile des Oesophagus, ebenso wie die Zerstörung der Schleimhaut des Divertikels und seiner Umgebung.

Es wird das weiter durch den Befund des Magen- und Darminhaltes bewiesen; denn die Section wies im Magen und oberen Dünndarmabschnitt reichliche grauschwarz gefärbte stinkende Massen nach, die den in den Pleuraräumen gefundenen völlig glichen; ein anderer Theil ist sicher, bei Gelegenheit von Hustenstössen nach oben und aussen befördert worden. Noch ein Moment kommt für die Beziehung des Oesophagus als Ausfuhrweg hinzu, nämlich die vom Patienten selbst gemachte Beobachtung, dass er beim Liegen auf der rechten Seite mehr auswerfen musste, als in anderer Körperstellung. In rechter Seitenlage kam die, zuletzt ziemlich weite, Mündung des Divertikels nach oben zu liegen und so konnte das, der Schwere folgend aus den Pleurahöhlen herabsteigende jauchige Secret durch die weite Communicationsöffnung bequem in die Speiseröhre und von da in den Darmtractus oder in die Aussenwelt gelangen.

Für die Entleerung der stinkenden Sputa durch den Bronchus und die Trachea braucht man eigentlich keine Beweise zu liefern; es liegt doch auf der Hand, dass, wenn die Bronchial-

wand durch Druck usurirt worden ist, der Druck gewiss noch so stark sein wird, dass der andrängende Körper, wenn er irgend Biegsamkeit oder gar flüssige Consistenz besitzt, in das Lumen des Bronchus hineingedrängt werden wird; das Auswerfen der Sputa durch Hustenstösse war die Folge dieses Vorganges; später, als ein grosser Theil des jauchigen Eiters entleert worden war, kam das Secret wohl weniger unter dem Einflusse des Druckes, als vielmehr dem der Schwere in den Respirationstractus. An der vermehrten Ausfuhr bei der rechten Seitenlage war der letztere Weg wohl weniger betheiligt, zumal die Perforationsöffnung im Bronchus hinten lag, also bei rechter Seitenlage keine günstigeren Bedingungen bot, als in Rückenlage oder aufrechter Haltung. Dass der Auswurf erst einige Zeit nach der Perforation des Bronchus übelriechend wurde, könnte dafür sprechen, dass die fötiden Massen ihren Weg vorzugsweise durch den Respirationstractus nahmen. Die aufgestellte Frage ist am besten wohl so zu entscheiden, dass wir die Entleerung der Jauchehöhle auf beiden Wegen annehmen.

Durch die Verbindung des mediastinalen Hohlraumes mit der Speiseröhre einerseits und den Pleurahöhlen andererseits ist es als möglich anzusehen, dass zu gleicher Zeit mit der Perforation der Pleura ein Pneumothorax auftrat. In der That glaube ich, dass der nachgewiesene und dann wieder verschwundene tympanitische Beiklang bis zum hellen tympanitischen Schalle auf mehr oder weniger grossen Gehalt der Pleuraräume an Luft zurückzuführen ist. Durch das geschilderte Verhältniss zwischen Jauchehöhle und Divertikelmündung wirkten beide zusammen ähnlich einem Ventile, so dass es zu bedeutendem Drucke im Thorax kam, wofür die starke Herabdrängung der linken Zwerchfellshälfte Zeugniss ablegt. Dass nun aber später, als der Durchbruch in den linken Bronchus erfolgt war, ein Pneumothorax und von diesem aus ein umschriebenes Hautemphysem in der Umgebung der Thoraxfistel auftreten konnte, braucht nicht weiter

erklärt und erörtert zu werden, ebensowenig wie der Punkt dass jener nur wenig ausgedehnt sein konnte, da die einzelnen Höhlen nur durch enge Gänge mit einander communicirten und zudem alle stark gefüllt waren, so dass die Luft oft von den Verbindungskanälen abgeschlossen war.

Ueberblicken wir nun noch einmal den ganzen Befund, so dürfte sich das ganze Krankheitsbild nach dem Sectionsbefunde und den darauf basirten Ausführungen in voller Schärfe erklären. Da drängt sich uns die Frage auf, ob es nicht möglich sein könnte, derartige Verhältnisse, wie die vorliegenden, zu diagnosticiren.

Das Vorhandensein von Tractionsdivertikeln der Speiseröhre ist mit Sicherheit nicht zu diagnosticiren, denn dieselben liegen viel zu versteckt und die durch dieselben, resp. deren Perforation erzeugten Symptome sind so verschiedenartig und wenig specifisch, dass sie sich sehr wohl auch auf andere Ursachen zurückführen lassen.

Im vorliegenden Falle ging die klinische Beobachtung von der anamnestischen Angabe aus, dass es sich um eine fibrinöse Pneumonie und sero-fibrinöse Pleuritis gehandelt habe. Es lag daher nahe, anzunehmen, dass der stinkende Auswurf, mit dem der Patient in die Beobachtung kam, mit einer Lungengangrän in Zusammenhang gebracht werden könne, die sich ihrerseits sehr wohl an eine fibrinöse Pneumonie angeschlossen haben konnte. Nachdem allerdings erkannt worden war, dass die fötiden Sputa nicht die charakteristischen Merkmale eines gangränösen Sputums aufwiesen, dass vor allen Dingen Gewebsfetzen und elastische Fasern stets sicher fehlten, neigte man sich der Annahme einer Bronchiectasie zu, wofür ja auch das Vorhandensein von Bluthusten, die massenhafte Expectoration und die besonders reichliche Entleerung des Sputums bei rechter Seitenlage sprachen. Weiter sprachen für Bronchiectasien das Vorangegangensein einer Pleuritis und das einer starken secundären Schrumpfung, resp. Einziehung und Verkleinerung der linken Thoraxhälfte.

Als nun aber der abgeschlossene Pneumothorax und das Hautemphysem auftraten, Symptome, die, bei Vernachlässigung einer Läsion des Oesophagus, nur von einem ulcerösen Processe an der Lunge herrühren konnten, da kam die Diagnose in's Wanken. Eine Bronchiectasie konnte derartige Erscheinungen nicht liefern, eine Gangrän konnte es wohl, allein sie war nach dem Fehlen der charakteristischen Auswurfbestandtheile mit grosser Sicherheit auszuschliessen.

Die Schwierigkeit der Diagnose in derartigen Fällen liegt eben hauptsächlich darin, dass eine continuirliche Beobachtung von den ersten Anfängen der Erkrankung an nicht leicht möglich ist, da es sich um schleichende, über viele Monate sich hinziehende Erkrankungen handelt, in denen mit dem Fortschreiten des Processes auch das Krankheitsbild mannichfache Wechsel zeigt. Wäre der Patient längere Zeit in continuirlicher einheitlicher Beobachtung gewesen, wäre er vor allen Dingen vor dem Auftreten der fötiden Sputa zur klinischen Behandlung gekommen, so wäre es immerhin möglich gewesen, mit einiger Wahrscheinlichkeit auf den thatsächlichen Zusammenhang mit der Speiseröhrenerkrankung hinzuweisen, — mehr aber als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose dürfte zur Zeit wohl nicht möglich erscheinen.

Erst wenn das casuistische Material derartiger Fälle, die in der That nicht ganz selten zu sein scheinen, in grösserer Menge und möglichst genau untersucht und beschrieben vorliegt, dürfte mit grösserer Bestimmtheit die Diagnose in ihrem ganzen Umfange zu stellen sein. Deshalb bin ich Herrn Geheimrath Riegel zu um so grösserem Danke verpflichtet, weil er mir gestattete, den anatomisch so klar liegenden Fall auch von der klinischen Seite zu beleuchten.

Sollte die vorliegende Mittheilung in dem obigen Sinne einen Baustein zum Gebäude der Diagnose der Tractionsdivertikel des Oesophagus und der von diesen ausgehenden Erkrankungen wirklich beitragen, so wäre der Zweck dieser Arbeit erfüllt.

Zum Schlusse ergreife ich die Gelegenheit, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Bostroem, für die gütige Ueberlassung des Materials und die mir freundlich gewährte Unterstützung bei Bearbeitung desselben, hiermit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. VII. 1 Anhang.

Tiedemann, Über die Ursachen und Wirkungen chronisch entzündlicher Processe im Mediastinum. Inaugural-Dissertation. Kiel 1875 und Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 16. 1875. S. 575.

A. Fränkel, Über Tractionsdivertikel des Oesophagus. Deutsche medicinische Wochenschrift 1893. No. 52.

Körner, Über Tractionsdivertikel des Oesophagus. Inaugural-Dissertation. Berlin 1894.

Oekonomides, Über chronische Bronchialdrüsen-Affectionen. Inaugural-Dissertation. Basel 1882.

Bissinger, Beitrag zur Lehre der Tractionsdivertikel der Speiseröhre. Inaugural-Dissertation. Erlangen 1890.

Textor, Ein Fall von Lungengangrän im Anschluss an ein Tractionsdivertikel der Speiseröhre. Inaugural-Dissertation. Giessen 1894.

Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1861. 3. Bd. S. 38.

Tetens, Beitrag zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln. Inaugural-Dissertation. Kiel 1887.

Haeckermann, Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Divertikel des Oesophagus. Inaugural-Dissertation. Göttingen 1891.

Leichtenstern, Deutsche medicinische Wochenschrift 1891.

van Scherpenberg, Die Divertikel des Oesophagus und ihre Entstehung. Inaugural-Dissertation. Erlangen 1893.